

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1963

N°

9

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

QUATTARA KONIBA

né en 1931 à Sikasso. MALI.

Présentée et soutenue publiquement

1963

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES BILHARZIOSES

A SCHISTOSOMA HAEMATOBIIUM

AU MALI .

Président : G. LAVIER, Professeur.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : QUATTARA KONIBA

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

1

QUATTARA KONIBA. - Contribution à l'étude des bilharzioses à Schistosoma haematobium au Mali. - Paris, 1963, 53 p.

Th.Méd.(Et.), Paris, 1963
N°)

2

QUATTARA KONIBA. - Contribution à l'étude des bilharzioses à Schistosoma haematobium au Mali. - Paris, 1963, 53 p.

Th.Méd.(Et.), Paris, 1963
N°)

3

QUATTARA KONIBA. - Contribution à l'étude des bilharzioses à Schistosoma haematobium au Mali. - Paris, 1963, 53 p.

Th.Méd.(Et.), Paris, 1963,
N°)

4

QUATTARA KONIBA. - Contribution à l'étude des bilharzioses à Schistosoma haematobium au Mali. - Paris, 1963, 53 p.

Th.Méd.(Et.), Paris, 1963
N°)

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1963

N°

T H E S E
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

OUATTARA KONIBA

né en 1931 à Sikasso. MALI.

Présentée et soutenue publiquement

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES BILHARZIOSES

A SCHISTOSOMA HAEMATOBIIUM

AU MALI .

Président : G. LAVIER, Professeur.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), DEBRE (R), FEY (B), GASTINEL (P), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR-VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D), QUENU (J), RICHT (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L).

DOYEN..... Léon BINET.
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR..... Jean VERNE
2e ASSESSEUR..... Gaston CORDIER

I. - PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS A.
Anatomie pathologique	DELARUE J.
Anesthésiologie	BAUMANN J.
Biochimie médicale	JAYLE M.-F.
Biologie appliquée à l'Education physique	SCHAPIRA G.
Biologie médicale	CHAILLEY-BERT P.
Cancérologie médicale & sociale	FAUVERT R.
Embryologie	BERNARD J.
Histoire Med. & chirurgie (Lariboisière)	GIROUD A.
Histologie	N..
Hygiène & méd.préventive	VERNE J.
Médecine du travail	JOANNON P.
Médecine légale	DESOILLE H.
Microbiologie (Bactério. & virologie).	PIEDELIEVRE R.
Parasitologie	FASQUELLE R.
Pathologie chirurgicale	GALLIARD H.
Pathologie exotique	HUGUIER G.
Pathologie expérimentale & comparée.	LAVIER G.
Pathologie médicale	MERKLEN F.-P.
Pathologie respiratoire	MILLIEZ P.
Pathologie & thérapeutique générales.	TURIAF J.
Pharmacologie	BOUDIN G.
	CHEYMOL J.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAOUARINE (T), AUBIN (A), BENOARD (H), BULLIARD (H),
CADEMAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), DERRÉ (R), FÉY (B), GASTINEL
HALPHEN (E), HAZARD (R), HENNER (G), LANTUEJOL (P), LAROCHE (E),
LEVY-SOLAL (E), LIAU (C), MATHIEU (P), MOCCOT (P), MONOD (H),
MONOD (R), MOREAU (R), HOULONDET (P), OLIVIER (E), PASTEUR-VALLENT
RAOIT, PETIT-OUTILLIS (D), SARRU (J), RICHTER (E), BENOARD (J),
STROHL (A), TABON (J).

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Physiologie

Physio. & pathologie obstétricale

Physique médicale

Radiologie médicale

Technique chirur. & Chirur. expérimentale

Thérapeutique

BINET L.
BARGETON D.
LEPAGE F.
DOGNON A.
DJOURNO A.
DESGREZ H.
N..
CONTE M.

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale

Biologie médicale

Embryologie

Hygiène & médecine préventive

Parasitologie

Pathologie chirurgicale

Pharmacologie

Physiologie

Physique médicale

DESGREZ P.
POLONOVSKI J.
BOURLIERE F.
TUCHMANN H.
DEPARIS M.
BRUMPT L.-C.
LAURENCE G.
LEVY (Mlle J.)
PARROT J.
KELLERSHOHN L.

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

Clinique carcinologique chirur;(Necker)

Clinique cardiologique (Broussais)

Beaujon

Cochin

Hôtel-Dieu

Cliniques chirur.Pitié

St-Antoine

Salpêtrière

Tenon

Clinique chirur;infant & ortho(Enfants Mal.)

Clinique chirur.ortho & réparat. (Cochin)

Clinique chirur.cardio-vascul.(Broussais)

Clinique chirur.pleuro-pulmo.(Laënnec)

Clinique endocrinologique (Pitié)

Clinique de Génétique méd.(Enfants-Mal.)

Clinique gynécologique (Broca)

Clinique mal. cutanées & syphil(St-Louis)

Clinique maladies enfants(Enfants-Mal.)

Clinique mal. infectieuses(Cl-Bernard)

Clinique mal.mentales & encéphal(St-Anne)

Clinique mal.métaboliques (Necker)

Clinique mal.du sang(Broussais)

Clinique mal.système nerveux(Salpêtrière)

REDON H.
MOUQUIN M.
LORTAT-JACOB J.-L.
LEGER L.
PATEL J.
CORDIER G.
GOSSET J.
SICARD A.
OLIVIER Cl.
FEVRE M.
MERLE d'AUBIGNE R.
GAUDART d'ALLAINES(F.de)
MATHEY J.
DECOURT J.
LAMY M.
FUNCK-BRENTANO P.
DEGOS R.
CATHALA J.
MOLLARET P.
DELAY J.
HAMBURGER J.
MARCHAL G.
CASTAIGNE P.

Cliniques médicales. Boucicaut
Broussais
Cochin
Cochin
Hôtel-Dieu
Lariboisière
Pitié
St-Antoine
Clinique méd.d'Hydro.thérapeutique et
climatologie(Bichat)
Clinique méd.propédeutique (Broussais)
Clinique médico-sociale du diabète sucré &
maladies de nutrition (Hôtel-Dieu)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)
Clinique neurologique (Salpêtrière)
Cliniques obstétr. Baudelocque
Foch (Suresnes)
Clinique obstétr.& gynéco.(Port-Royal)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)
Clinique oto-rhino-laryng.(Lariboisière)
Clinique pédiatrie & puéri.(St-Vincent-Paul)
Clinique pédiatrie sociale (Enfants-Mal.)
Clinique pneumo-phtisiologie (Laënnec)
Clinique neuro-psych.infant.(Salpêtrière)
Clinique rhumato.méd.& sociale(Cochin)
Clinique stomatologique (Pitié)
Clinique thérapeut.chirur. (V augirard)
Clinique thérapeut.méd.(St-Antoine)
Clinique toxicologique
Clinique traumatologique
Séméiologie médicale
Séméiologie & clinique chirurgicales
Clinique urologique (Necker)
Hygiène & clinique 1re enfance(Trousseau)

LENEGRE J.
SOULIE P.
JUSTIN-BESANCON L.
BROUET G.
BARIETY M.
SEZE (S. de)
DREYFUS G.
KOURILSKY R.

DEBRAY C.
GENNES (L. de)

DEROT M.
DAVID M.
GARCIN R.
LACOMME M.
MERGER R.
VARANGOT J.
RENARD G.
AUBRY M.
LELONG M.
MARIE J.
BERNARD E.
MICHAUX L.
COSTE F.
DECHAUME M.
ROUX M.
LEMAIRE A.
GAULTIER M.
PADOVANI P.
DOMART A.
POILLEUX F.
COUVELAIRE R.
TURPIN R.

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine

BOUR H.
LHERMITTE F.
PEQUIGNOT H.

II. - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES
ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES.

Anatomie	CABROL C. COUINAUD C. GILLOT C. OLIVIER G. GAUTHIER-VILLARS (Mlle) pr. s. ch: ABELANET R. BUSSE F. CHOMETTE G. GUYGOU Ch. m. conf. NEZELOFF Ch. ORCEL L. PAILLAS J.
Anatomie pathologique	KERN E. VOURC'H G. BARBIER P. CHRISTOL D. LE MINOR L. TOURNIER P.
Anesthésiologie	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON R. CARTIER P. DREYFUS J.-Cl. GONNARD P. KRUEH J. JEROME H.
Bactériologie	PLAS F. BOIRON M. DENOIX P. MATHE G. SELIGMANN M.
Biochimie médicale	CIVATTE J. DUPERRAT B.
Biologie appliquée Ed. Phys. & Sports	LEDoux-LEBARD C. BESSIS M. BILSKI-PASQUIER G. DAUSSET J. DUHAMEL G.
Carcinologie	COUJARD R. pr. s. ch. MAROIS M. RACADOT J.
Dermato-Syphiligraphie	
Electro-Radiologie	
Hématologie	
Histologie	

Hydrologie

BESANCON F.
CORNET A.

Hygiène

BOYER J. pr. s. ch.
BLANCHER G.
CORRE-HURST (Mlle L.)
SAPIN-JALOUSTRE H.

Maladies infectieuses

BASTIN R.
DUPONT V.

Médecine légale

DEROBERT L. pr. s. ch.
FOURNIER E.
GUENIOT M.
HADENGUE A.

Médecine du travail
Neuro-chirurgie

ALBAHARY C.
PERTUISET B.

Obstétrique

GRANJON A.
HERVET E.
LE LORIER G.
LEVY J.
MORIN P.
MUSSET R.
ROBEY M.
SENEZE J.
SUREAU C.
THOYER-ROZAT J.

Ophthalmologie

BREGEAT P.
DUBOIS A.
SARAUX H.

Orthopédie

JUDET R.
MEARY R.
POSTEL M.
RAMADIER J.

Oto-rhino-Laryngologie

DEBAIN J.
PIALOUX P.

Parasitologie

GOLVAN Y.
LAPIERRE J.

Pathologie-chirurgicale

BARCAT J.
BINET J.-P.
CAUCHOIX J.
CERBONNET G.
CHATELIN C.L.
DUBOST Ch.
DUBOST Cl.
FAUREL J.
FLABEAU F.
GARBY M.

pathologie
 chirurgicale
 pathologie
 exotique
 pathologie
 expérimentale
 pathologie
 médicale
 GARNIER H.
 GAUDART d'ALLAINES(C1)
 GERMAIN A.
 LATASTE J.
 LEVEQUE B.
 LOYGUE J.
 MERCADIER M.
 NATALI J.
 PELLERIN D.
 PERROTIN J.
 ROBERT H.
 THOMERET G.
 SCHNEIDER J.
 BENHAMOU J.-P.
 BERTHAUX P.
 BOIVIN P.
 CROSNIER J.
 HARTMANN L.
 LOEPER J.
 MAURICE J.
 NIKOL C1.
 RICHT G.
 AUSSANNAIRE M.
 BOUVIER J.
 BOUVRAIN Y.
 BRICAIRE H.
 BRISSAUD H.
 BROCARD H.
 BUGÉ A.
 CATINAT J.
 CHRETIEN J.
 COBLENTZ B.
 CONTAMIN F.
 COURY C.
 ETIENNE J.-P.
 FREZAL J.
 FRITEL D.
 HENNEQUET A.
 HIMBERT J.
 HOUSSET E.
 LAROCHE C1.
 LESOBRE R.
 MACREZ C.
 MOREU L.
 NICK J.
 ROYER P.
 TOURNEUR R.
 WOLFROMM R.

Pédiatrie-
 Puériculture
 Pharmacologie
 Physiologie
 Physique
 médicale
 Pneumo
 phtisiologie
 Psychiatrie
 Psychiatrie
 infantile
 Rhumatologie
 Stomatologie
 Thérapeutique
 Urologie
 JOSEPH R.
 LAFOURCADE J.
 LEPERCQ G.
 MANDE R.
 MOZZICONACCI P.
 POLONOVSKI C.
 ROSSIER R.
 VIALATTE J.
 BOISSIER J.
 LECHAT P.
 BARRES G.
 DEJOURS P.
 DURAND J.
 GIRARD m. conf.
 HUGELIN A.
 SCHERRER J.
 CHANTEUR J.
 GOUGEROT L.m.c;pr.
 GREMY F. m. conf.
 MILHAUD G.
 PELLERIN P.
 ROUCAYROL J.-C1.
 TUBIANA M. m. conf.
 KREIS B.
 MEYER A.
 RENAULT P.
 PICHOT P.
 DENIKER P.
 DUCHE D.
 FLAVIGNY H.
 LAPRESLE J.
 DELBARRE F.
 CERNEA P.
 CHAPUT MmeA.m.c.agr.
 GRELLET M.
 CHASSAGNE P.
 LAMOTTE M.
 MARCHE J.
 AUVERT J.
 MOULONGUET A.
 QUENU L.

III. - PROFESSEURS SANS CHAIRE & AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

Anatomie	DEBEYRE J.	Clinique	DESVIGNES P.
	ABOULKER P.	ophtalmologique	OFFRET G.
Clinique chirurgicale	AMELINE pr. s ch. VERNE J.-M.	Clinique o-r-l.	MADURO R.
	PERRAULT M.	Clinique pédia- trique & puér.	LAPLANE R.
Clinique médicale	RAMBERT P. THIEFFRY S.	Clinique psychiatrique	BARUK H.
Clinique obstétricale	GRASSET J. MAYER M.	Clinique urologique	KUSS R.

IV. - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY P. pr. s ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER J. pr. s ch.

V. - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE & UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI E.

LAUNAY C.

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA J.
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL G.
Conservateur en chef de la biblio- thèque. Conservateur du Musée d'His- toire de la Médecine	M. le Docteur HAHN A.
Conservateur	Mlle DUMAITRE P.
Bibliothécaires	Mmes CONTET J., FORGET F.
	Mlles LAURENT H., LE NOIR G., QUIEVREUX E.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon frère.

A ma mère et à tous les miens.

A tous mes camarades et amis.

Au Docteur G. LAVIER, Professeur à la Faculté,
qui a bien voulu présider cette
thèse.

Au Docteur J. SCHNEIDER, professeur agrégé
à la Faculté,
mon amitié et toute ma reconnaissance.

Au Docteur GENTY, chirurgien de l'Hôpital de Beauvais,
pour tout ce qu'il a bien voulu
m'apprendre.

A tous mes anciens Professeurs du Lycée de BAMAKO
et de la Faculté de Médecine de DAKAR.

A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à
mes études.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES BILHARZIOSES

A SCHISTOSOMA HAEMATOBIIUM

AU MALI .

I. INTRODUCTION

Le problème de la bilharziose à schistosoma haematobium en Afrique Noire et en particulier au Mali est de moindre importance que celui du paludisme quant à ses incidences sur la morbidité générale et à ses conséquences sociales et économiques. Mais les parasitoses, nombreuses dans ces régions, forment un tout qui s'abat plus ou moins sur chaque individu, l'une favorisant plus ou moins l'autre et aggravant de ce fait non seulement leur propre pronostic mais aussi celui des autres maladies non parasitaires.

Cet exposé n'a pas de prétention à l'originalité, mais nous souhaitons que ce travail puisse servir de point de départ à des recherches plus approfondies, surtout du point de vue épidémiologique.

L'importance de la bilharziose, dans les conditions africaines, réside autant dans le devenir des bilharziens que dans sa morbidité première. En effet, il y a quelques années encore, l'hématurie était considérée par beaucoup d'africains comme un signe normal d'évolution génitale et il paraissait insolite qu'un enfant n'ait pas eu les urines sanglantes vers l'âge de 11 ans. Si l'évolution médicale actuelle, la multiplication des Centres de soins, la diffusion plus grande des idées ont entraîné un certain changement, surtout dans les villes, il n'en reste pas moins vrai que la bilharziose à haematobium reste encore un mal permanent à combattre.

Après avoir étudié les données épidémiologiques, nous examinerons les signes cliniques en insistant sur les formes particulières de la bilharziose rencontrées en Afrique et qui sont souvent trompeuses. Nous terminerons par le rappel de traitement curatif et des mesures prophylactiques en montrant les difficultés qu'on rencontre sur un plan local dans la lutte contre cette maladie parasitaire.

II. HISTORIQUE

Les premières traces concernant la bilharziose dans l'Antiquité ont été retrouvées en 1910 quand Sir A. RUEFER découvrit des oeufs de schistosomes calcifiés chez une momie égyptienne de la XXe. dynastie (1.000 à 2.000 av. J.C.).

Au Moyen-Age, les médecins arabes mentionnent les hématuries dans les manuscrits de Bagdad, sans en préciser les raisons. En 1851, BILHARZ, toujours en Egypte, avait découvert à l'autopsie d'un cadavre un parasite qu'il nommait *Distoma haematobium*. En 1913, MAIRA & SUZIKI tracent les grandes lignes du cycle évolutif de *Schistosoma japonicum*. En 1914, LEIPER & ATKINSON identifiaient le mollusque hôte intermédiaire de *japonicum*. En 1915, ils établissent le cycle évolutif de *Schistosoma haematobium* chez la souris. En 1919, CHRISTOPHERSON instituait le premier traitement utilisant le tartre émétique.

La diffusion de la bilharziose au Mali semble s'être faite à partir du foyer égyptien. En 1924, DE LA RONCIERE fait état de documents du XVe. siècle signalant des hématuries chez des nomades sahariens faisant le trafic caravanier entre le Tafilalet et Tombouctou. Tombouctou était le centre vital de l'actuel Mali, berceau de son commerce avec le monde Arabo-Berbère. On conçoit que la bilharziose, d'importation égyptienne ait trouvé là des conditions de diffusion à travers tout le Mali et toute l'Afrique Occidentale, par le Niger et les cours d'eau qui s'y jettent.

Un autre foyer de diffusion est signalé dès le début du XVIIe. siècle en Guinée par les Portugais; venant de l'Ouest par les vallées des fleuves, l'endémie se serait étendue à la rencontre du premier foyer.

Historiquement, la bilharziose au Mali remonterait donc au XIVe. siècle environ; sa diffusion n'a cessé de croître avec les échanges culturels, religieux et commerciaux avec l'Egypte.

Actuellement à l'état endémique, cette maladie pose des problèmes prophylactiques importants; les autorités égyptiennes, les organismes internationaux de santé s'en sont rapidement rendus compte : la bilharziose à haematobium, plus que beaucoup d'autres parasitoses, est une maladie dont les incidences sont autant économiques et sociales que morbides.

III. NOTIONS ETIOLOGIQUES GENERALES.

Les bilharzioses constituent un groupe de maladies parasitaires, fréquentes dans les régions tropicales, dues à de petits vers, des trématodes qui, à l'état adulte, vivent dans le système veineux de la plupart des organes de l'homme.

Trois, principalement, sont parasites de l'homme :

Schistosoma mansoni dont le siège de prédilection est le système veineux du tube digestif : on le dénomme agent de la bilharziose intestinale.

Schistosoma japonicum parasite le plus souvent le système veineux hépato splénique.

Schistosoma haematobium vivent surtout dans les veines du système urinaire : il est l'agent de la bilharziose vésicale.

C'est ce dernier qui nous intéresse.

a) Morphologie des Schistosomes haematobium.

Le parasite adulte, mâle ou femelle, vit dans les branches du plexus mésentérique, de la veine porte, des veines spléniques, vésicales, utérines et hémorroïdales. L'habitat le plus commun est le plexus de Santorini.

Le mâle a une longueur de 10 à 15 mm sur 1 mm de large, presque cylindrique; étalé, il est plat mais l'enroulement de ses bords détermine une gouttière ventrale, le canal gynécophore dans lequel se loge la femelle au moment de l'accouplement

Anatomiquement, on peut distinguer : une ventouse antérieure, une ventrale, un tube digestif comprenant un oesophage qui se continue par deux branches intestinales suivies d'un caecum unique, 4 à 5 testicules près de l'extrémité proximale sur lesquels s'abouche un orifice mâle ventral. La face dorsale est hérissée de papilles tandis que la face ventrale, creusée en gouttière, porte en sa partie médiane une ligne hérissée de spicules.

La femelle, de couleur foncée, est filiforme. Elle est plus longue que le mâle : 18 à 20 mm sur 520 μ . L'ovaire est situé à la partie postérieure du vers tandis que l'utérus, très allongé, occupe les deux tiers de la partie antérieure. Il contient 10 à 30 oeufs en maturation; la vulve est antéro-ventrale.

L'accouplement et la fécondation se font ventre à ventre, dans les veines du système porte, ayant au moins le diamètre du mâle.

La femelle émigre ensuite à contre-courant jusque dans les petites veinules du système urinaire pelvien : là, elle pond ses oeufs qui, par effraction tissulaire et grâce à leur éperon terminal, traversent les parois des veinules, puis de la vessie et sont rejetés à l'extérieur par les urines.

L'oeuf a une forme ovale de 120 à 160 μ sur 40 à 60, non operculé, avec un éperon terminal caractéristique; il renferme un embryon prêt à éclore 3 à 4 jours après la ponte.

La longévité du vers est de 5 à 20 ans dans les tissus de l'homme; FAIRLAY a même noté une longévité de 95 ans. L'homme reste l'hôte normal.

Expérimentalement, la souris, le rat, le cobaye, le hérisson, le hamster et divers singes sont réceptifs. Le mouton et le boeuf ne semblent pas être réceptifs.

b) Cycle évolutif.

Le cycle évolutif du parasite bilharzien comporte différents stades.

L'oeuf embryonné, évacué dans les urines, tombe dans l'eau. Si les conditions sont favorables, il se gonfle, puis l'embryon s'échappe par une aire latérale poreuse de la membrane; la survie de l'oeuf est de 2 à 3 jours.

L'embryon libre ou miracidium a une survie de 48 heures. Il recherche dans l'eau l'hôte intermédiaire par un phénomène d'attraction que les auteurs qualifient de miracidienne. Cet hôte intermédiaire est un mollusque. Nous y reviendrons dans le cadre d'une étude malacologique au Mali.

Il pénètre alors par effraction dans le mollusque, soit au niveau de la région céphalique, soit de la sole pédieuse ou même de l'orifice respiratoire, se loge dans sa chambre respiratoire et là, accomplit son stade larvaire.

Le miracidium donne un sporocyste mère qui bourgeonne en sporocystes fils, mobiles, allongés, qui vont se loger dans l'hépto-pancréas du mollusque. Là, ils donnent des tubes sporocystiques qui se transforment en cercaires; ceux-ci, à leur maturité, sortent activement du mollusque et sont prêts à infester l'homme. Cette évolution dure une vingtaine de jours environ comme l'ont montré les expériences de laboratoire.

L'élément cercarien à 500 μ sur 100. Il possède une longue queue bifide grâce à laquelle il se déplace librement dans l'eau à la recherche de l'hôte définitif (attraction cercarienne); un tube digestif à deux caecums; des glandes céphaliques; des flammes néphridiennes vibratiles. Sa survie est de deux jours.

Quand il rencontre une peau humaine, généralement macérée par le séjour dans l'eau, il y pénètre par un mouvement de vrille après avoir perdu sa queue; la pénétration se fait en dix minutes. Il atteint ensuite le système veineux et, en deux mois, devient adulte.

Des expériences de laboratoire, sur la souris ou le rat, par FAIRLAY en 1935 montre, après infestation cutanée ou bucco-pharyngiée, la présence de larves dans les capillaires pulmonaires au bout de 24 heures, puis par le coeur gauche elles gagnent la circulation générale et terminent leur croissance dans le réseau veineux hépatique. Les adultes, par

tropisme, vont se loger dans le plexus vésical, s'accouplent; la femelle pond ses oeufs, les oeufs cheminent à travers la muqueuse vésicale et gagnent l'extérieur par les urines et le cycle recommence.

D'après CAWSTON un cycle complet dure quatre mois environ.

o

o o

ETIOLOGIE DES BILHARZIOSES A HAEMATOBIMUM AU MALI .

I.- ETUDE MALACOLOGIQUE.

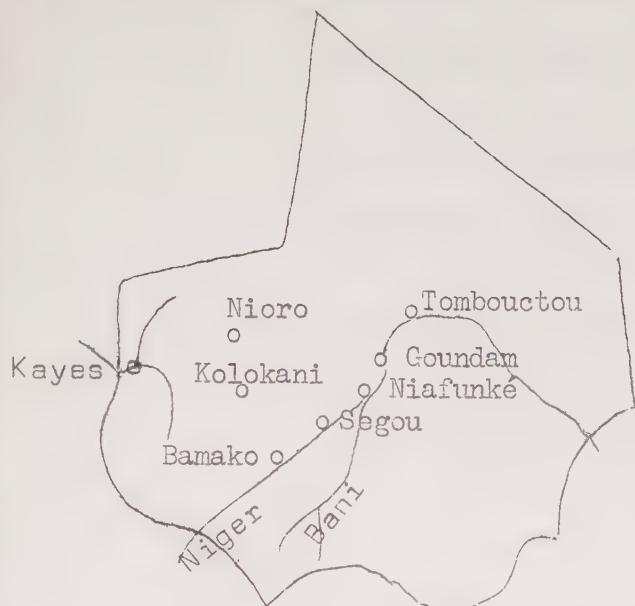
La répartition géographique des mollusques hôtes intermédiaires des bilharzioses est un problème très important mais extrêmement difficile : l'étendue des territoires infestés, le manque de spécialistes, les difficultés de classification des différents mollusques et aussi la primauté donnée à d'autres parasitoses plus urgentes, tout cela fait que rares sont les recherches entreprises jusqu'à présent dans ce domaine dans les pays africains de langue française qui sont, pour la plupart, des zones d'endémicité de bilharziose à haematobium : ajoutons cependant qu'il ne suffit pas de la présence, dans une région donnée, de mollusques vecteurs pour créer l'endémicité.

En 1945, KERVAN après une étude systématique des mollusques dans la région de KATI-BAMAKO, autour du ruisseau Farako, arrivait à la conclusion suivante :

- 2 Bulinaé : *Physa strigosa* et *Physa tchadiensis* sont les principaux mollusques responsables dans cette zone.

Il faut attendre en 1951, les travaux de DESCHIENS et plus tard, en 1955, ceux du Dr. J. GAUD pour trouver une étude malacologique plus poussée des bilharzioses à haematobium dans tout le territoire du Mali.

- a.- Bulinus strigosus et tchadiensis identifiés à Bamako, Kolokani, Kouremalé, Kayes, Nioro, Segou, Goundam, Niafunké, c'est-à-dire le long du Niger et ses affluents et les petits affluents du Sénégal.
- b.- Planorbis adowensis et sa variété bridouxi à Baguineda, Bamako, Kouremalé, Segou (KERVAN).
- c.- Pyrgophysa dantzenberghi et forskali à Sikasso, Koutiala, Bandiagara, bassin du Bani.



- A -



- B -



- C -

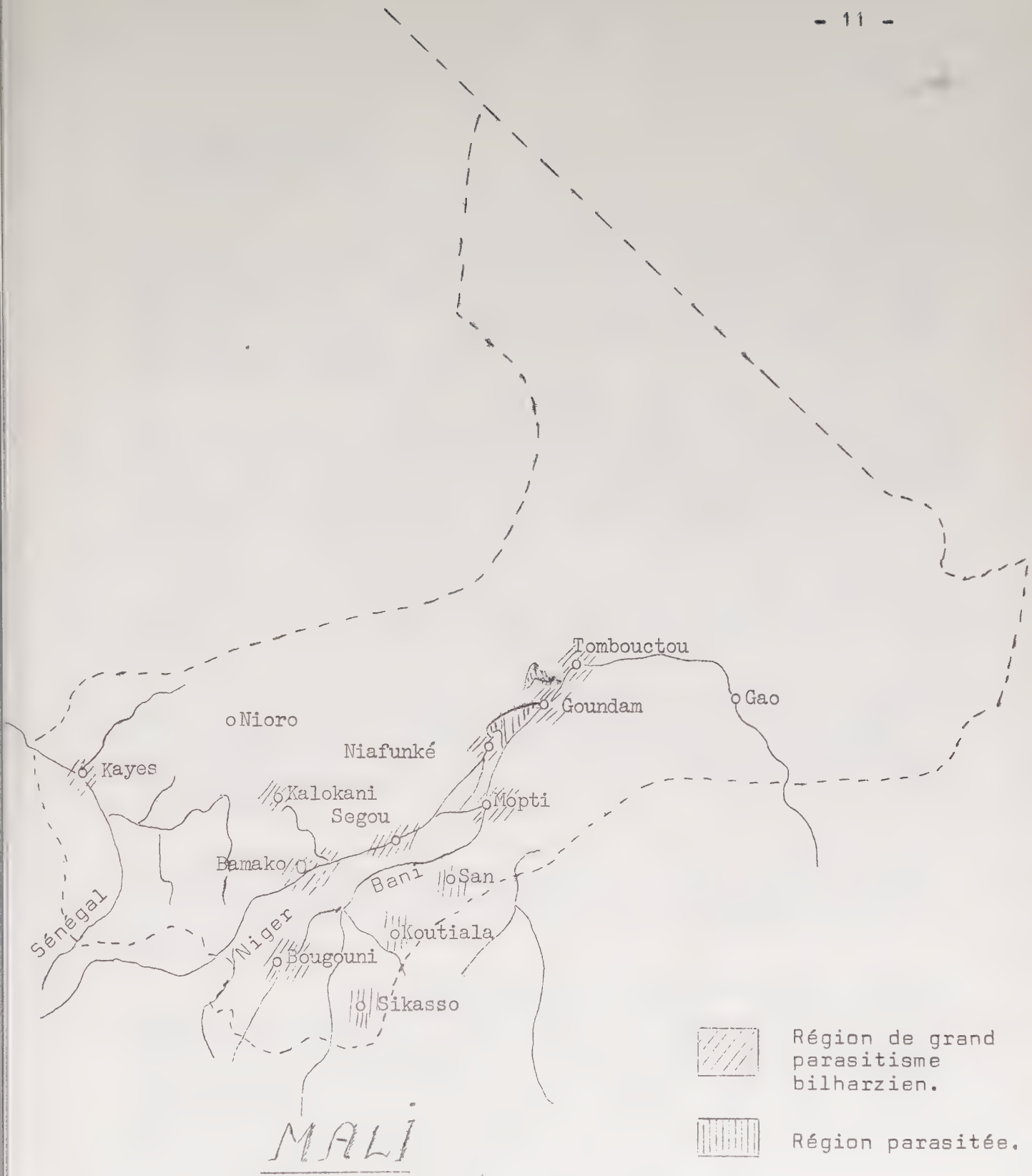
De cette répartition des mollusques hôtes intermédiaires, retenons les conclusions suivantes :

- 1.- la bilharziose vésicale est répandue dans tout le Mali;
- 2.- les régions les plus touchées sont celles irriguées par le Niger et ses affluents et les affluents du Sénégal;
- 3.- les zones désertiques du Nord sont presque indemnes;
- 4.- les mollusques hôtes intermédiaires sont différents suivant les régions;
- 5.- certains peuvent être vecteurs de *S. haematobium* comme de *S. mansoni*;
- 6.- les différents mollusques peuvent coexister dans une même région;
- 7.- ce sont surtout des Bulinae qui sont responsables du transport du parasite de *S. haematobium*. Ils ont une coquille ovoïde sénestre, plus ou moins globuleuse, à spire courte comme *Bulinus physopsis* ou allongée, turriculée, à spire élancée comme *pyrgophysa*.



Bulinus physopsis

En général, la bilharziose à *haematobium* se retrouve dans tout le Mali avec cependant des zones plus infestées, réparties le long des cours d'eau (Niger & affluents, Bani, Baoulé, Bagoué, et surtout dans les terres nouvellement irriguées de la boucle du Niger et des grands lacs.



Bilharziose - Répartition sur tout le territoire.

ETIOLOGIE AU MALI.

Dans l'Ouest Africain, le Mali est le territoire le plus touché par la bilharziose à *S. haematobium* : le climat tropical, chaud et sec, la répartition des eaux, les deux saisons (une pluvieuse et une sèche permettant la stagnation de l'eau sous forme de marécages boueux riches en végétation aquatique), favorisent le développement des mollusques hôtes intermédiaires.

En 1953, DESCHIENS, après des enquêtes, notait une morbidité par bilharziose urinaire de 5,9 ‰ de la morbidité générale au Mali. L'infestation est constante mais son mode et son degré varient suivant les saisons : la saison sèche semble être celle des plus grandes infestations : les eaux sont plus calmes, les mollusques abondent.

Les enfants, à cause des grandes chaleurs, prennent des bains dans les marigots. Les femmes lavent le linge dans les fleuves et ruisseaux. Les hommes font des travaux de jardinage ou arrosent des arbres fruitiers.

Les grandes sécheresses entraînent l'assèchement de beaucoup de puits : l'eau de boisson, très souvent puisée dans les rivières, n'est généralement pas filtrée. L'infestation se fait alors, soit par la peau en contact direct avec les cercaires, soit par le tube digestif par l'eau de boisson.

Les grandes tornades des saisons pluvieuses constituent plus un moyen de nettoyage : les cercaires sont entraînés par des courants rapides ; les mollusques, s'ils se développent, ne peuvent s'infester : l'infestation est alors moindre.

On a toujours dit que la bilharziose vésicale était une maladie des jeunes de 11 à 15 ans. En effet, 60 à 70 % des hématuriques bilharziens sont des enfants d'âge scolaire. Une enquête établie à Bamako en 1953 par M. GARRIGUE montre que sur 2.000 personnes examinées et porteurs d'oeufs, 53,7 % étaient des enfants de 11 à 15 ans, dont 64,7 % sont des garçons, 38,1 % des filles.

Cette proportion baisse rapidement avec l'âge :

- 12,5 % à 50 ans pour les hommes;
- 17 % pour les femmes;
- 0,8 % à 1 % à partir de 60 ans.

Les enquêtes sont plus faciles chez les enfants des écoles. Les jeunes s'infestent plus facilement que les adultes surtout les jeunes garçons.

L'hématurie est un signe qui impressionne plus quand elle apparaît pour la première fois. Les adultes ont dépassé le stade d'hématurie primitive et en sont au stade des complications plus ou moins bien supportées.

Cela dit, vu la longévité des parasites, les modes d'infestations nombreux à tout âge, il apparaît normal de parler d'une prémunition des adultes. Mais, est-ce une prémunition réelle ? La bilharziose complication est une maladie chronique dont l'adulte africain ne ressent aucun signe jusqu'à la survenue d'une complication grave ou d'une maladie intercurrente qui prend le premier pas. Seules des investigations continues, systématiques chez les mêmes individus, à différentes périodes de leur vie et ne changeant pas de milieu social, pourraient confirmer la diminution de l'infestation. L'enquête parasitologique doit être accompagnée par l'examen urologique avant d'évoquer la possibilité d'une prémunition, d'une accoutumance ou d'une immunité relative.

En effet, il est pratiquement impossible de faire la différence entre un oeuf d'infestation ancienne ou récente.

Les localisations chroniques de la maladie bilharzienne agissent peut-être en favorisant les réinfestations.

La chronicité de la maladie ne diminuerait-elle pas l'apparition des hématuries et, par conséquent, le nombre de bilharziens diagnostiqués ? L'adulte réagit plus par des lésions de scléroses et de néoformation tissulaire que par des hématuries !

La prémunition, dans ces conditions, pourrait n'être qu'une différence réactionnelle du tissu fraîchement atteint par le parasite et du tissu de réinfestation. Le bilharzien chronique est atteint d'hématurie complication, c'est-à-dire saignements des bilharziomes et autres complications tumorales de la maladie primaire.

Suivant le sexe, les jeunes filles sont en général moins touchées que les garçons (2/3 de garçons pour 1/3 de filles). Le garçon a plus de contact avec les eaux polluées que les filles. Les hommes adultes moins que les femmes adultes (contacts plus fréquents de la femme avec l'eau au cours du lavage du linge).

A partir de 55 ans la proportion est relativement la même dans les deux sexes.

La condition sociale joue aussi un rôle dans l'étiologie des bilharzioses : cultures du riz avec repiquage, lavages de linge et bains dans les rivières, eau de boisson puisée des cours d'eau, métiers de pêcheurs, ablutions dans les régions de religion musulmane.

CLINIQUE.

La bilharziose à haematobium est une maladie générale du système veineux caractérisée par la présence du parasite dans les veinules de la plupart des organes de l'homme : la vessie et le système urinaire sont cependant les plus couramment touchés.

1.- PHASE D'INOCULATION.

Nous distinguerons d'abord un syndrome primaire dû à la pénétration des parasites cercaires dans la peau, syndrome qui, le plus souvent, passe inaperçu chez beaucoup de nos malades africains.

Il apparaît 10 à 15 minutes après le contact infestant et serait dû à des toxines libérées par les vers; il se résume à un prurit local avec sensation de chaleur souvent intense, un érythème qui, avec le grattage, donne un placard urticarien de diamètre variable; puis, tout rentre dans l'ordre au bout de 24 à 48 heures, souvent moins. Il est rare de voir les malades à ce stade, les causes de prurit, en région tropicale, étant très nombreuses, depuis les piqûres de fourmi jusqu'aux coup de soleil et le contact d'herbes prurigènes.

2.- DEBUT DE LA MALADIE.

Le parasite a passé la barrière de la peau. Il suit la circulation de retour, passe par la veine cave inférieure, le coeur droit, les poumons, le coeur gauche, puis par la circulation générale va se fixer dans différents organes: c'est le stade toxémique où le parasite est dans la circulation générale. Il apparaît en général 45 à 90 jours après le syndrome primaire ou plus suivant le degré d'infestation.

Il est caractérisé par des accidents généraux: frissons, hyperthermie irrégulière et oscillante allant jusqu'à 40°, céphalée, sudation, souvent oedème de la face, des membres, du tronc, du pénis et du scrotum. Souvent des manifestations pulmonaires correspondent à la présence du parasite dans la petite circulation. Des troubles digestifs avec diarrhées et vomissements, des poussées urticariennes peuvent survenir.

L'état général s'altère, le malade maigrit; cela dure quelquefois plusieurs semaines avec des rémissions. Beaucoup d'auteurs l'appellent septicémie bilharzienne. Il n'y a aucun caractère clinique pour différencier ce syndrome d'autres fièvres tropicales. Seuls les examens de laboratoire peuvent éliminer un paludisme ou les septicémies; signalons cependant que l'éosinophilie est très élevée à ce stade: jusqu'à 30 % et plus. Bien que l'éosinophilie soit courante dans nos pays, elle constitue un argument pour rechercher une parasitose.

Cependant, il est en pratique rare que la bilharziose soit reconnue à ce stade qui le plus souvent se résume, chez l'africain, en de petits malaises banaux, sans véritables frissons et il faudrait presque systématiquement penser à la bilharziose pour en affirmer le diagnostic; il n'est pas possible de retrouver le parasite dans le sang.

Un cas a pourtant été signalé à Madagascar, chez un jeune européen de 11 ans, ayant été atteint d'un syndrome septicémique dont l'origine était restée inconnue. 20 à 30 jours après, on retrouve un nombre important d'oeufs de *S. haematobium* dans les urines sanglantes.

3.- PERIODE D'ETAT.

La période d'état correspond à la localisation du parasite dans les différents organes, surtout dans le plexus uro-génital. Classiquement, les autres localisations ont été décrites comme étant des complications de la bilharziose vésicale. En fait, la bilharziose à *S. haematobium*, comme les autres bilharzioses, est une maladie générale dont le parasite a un tropisme électif pour le système veineux vésical.

LAVIER, en 1956, classait ainsi les principales localisations des bilharzioses à *S. haematobium* :

- a.- vessie 79 % dont 59 % sont accompagnés de lésions urétéro-pyélo-rénales.
- b.- organes génitaux : 19 à 20 %
- c.- 2 % pour les autres localisations : foie, poumons, tube digestif, rate, coeur et même système nerveux ainsi que les yeux.

Le parasite et ses oeufs déterminent, dans les différents tissus, des réactions :

- toxiques irritatives,
- inflammatoires,
- nécrosantes,
- ulcéreuses,
- sclérosantes,
- hyperplasiques.

- a) Les réactions toxiques et irritatives déterminent les symptômes primaires qui semblent être une réaction de l'organisme à un corps étranger; en plus, le parasite secrète certaines toxines dont l'action s'ajoute à son rôle mécanique.
- b) Les oeufs pondus par les femelles s'engagent dans les capillaires des organes et les bouchent. Ceux-ci deviennent turgescents; mécaniquement les oeufs s'engagent dans les tissus des différents organes atteints, y provoquent de petites hémorragies. Ils sont rapidement entourés par les éléments réactionnels de l'organisme : c'est un granulome ou pseudo-tubercule

bilharzien constitué de fibroblastes, d'histiocytes, de cellules géantes et de nombreux éosinophiles constituant la réaction inflammatoire.

- c) Puis le granulome évolue, se nécrose, puis s'ulcère quand l'organisme se défend mal.
- d) Dans les cas relativement favorables se forme un tissu réactionnel scléreux autour de l'oeuf mort qui peut se calcifier.
- e) Dans d'autres cas, une véritable tumeur bilharzienne se constitue : c'est le papillome bilharzien.

o

o o

A. BILHARZIOSE VESICALE . MANIFESTATIONS INITIALES .

L'atteinte vésicale est la localisation la plus courante de la maladie bilharzienne à *S. haematobium*. Sa symptomatologie est dominée par l'hématurie.

I.- 1'HEMATURIE.

L'hématurie est le signe qui amène en général nos malades à consulter. On la retrouve chez 60 à 80 % de nos bilharziens.

- Elle est souvent microscopique; découverte d'examen systématique dans les écoles, les casernes, ou tout autres groupements humains. Elle s'accompagne ou non de signes fonctionnels.

- Dans d'autres cas il s'agit d'hématuries minimes, répétées, survenant en fin de miction. Elle est peu abondante et irrégulière, survenant surtout après un surmenage physique.

- L'hématurie totale est définie par l'émission d'urines entièrement sanglantes ou de caillots de sang avant ou après la miction. Elles attirent bien plus l'attention des malades ou des parents des jeunes malades. Elles sont continues ou discontinues, durant 24 à 48 heures ou même 8 à 10 jours. Leur diagnostic est en général évident.

Elles n'ont pas l'abondance des hématuries des néoformations cancéreuses des voies urinaires; le diagnostic est précisé par la découverte des oeufs à éperon terminal, à l'examen microscopique des urines fraîches entre lame et lamelle. Les hématuries s'accompagnent, le plus souvent, de signes vésicaux et urinaires évoquant une cystite.

2.- les douleurs des lombes, des flancs, de l'hypogastre et du périnée, à type de piqûres ou de brûlures en éclair, souvent intense, s'irradiant dans les organes génitaux, ne sont pas rares.

Elles réalisent souvent de véritables coliques bilharziennes chez l'enfant, avec nausées, vomissements qui font suspecter une appendicite (un enfant de 13 ans opéré d'appendicite dans le service du Dr. LETAC à Dakar fit quelques jours après une hématurie avec oeufs de bilharzie).

- Souvent surviennent des démangeaisons et ténesme du col vésical ou de l'urètre pénien.

3.- Pollakiurie avec ou sans polyurie. La pollakiurie était le signe révélateur chez une jeune fille qui présentait, à 16 ans, des oeufs de bilharzie dans les urines.

- souvent des signes généraux: température, amaigrissement, anémie, révèlent l'affection.

Traitées ou non, ces signes peuvent rentrer dans l'ordre. Le plus souvent, les malades présentent des récidives ou alors, ils rentrent directement dans la maladie

chronique, à moins de présenter des complications-maladies surajoutées. Les récidives n'ont aucun caractère particulier; souvent l'hématurie est peu abondante, souvent les signes fonctionnels ont disparu.

B. BILHARZIOSE VESICALE CHRONIQUE .

Les signes sont ici moins évocateurs :

- 1.- Les anémies chroniques : éosinophilie, grande fatigabilité, amaigrissement, font rechercher les parasitoses en milieu tropical. C'est l'examen microscopique qui révèle une hématurie avec la présence d'oeufs de bilharzie dans les urines.
- 2.- Là, c'est un retard scolaire chez un enfant anorexique amaigri.
- 3.- Ailleurs, ce sont des complications.

a). Infections surajoutées : la bilharziose réalise des conditions favorables pour les infections urinaires qui ne sont pas rares en Afrique : toute gonococcie - les malades consultent plus couramment pour des pyuries - doit faire rechercher les oeufs de parasite dans les urines.

b). Les cystites bilharziennes sont souvent compliquées de pyurie d'infections gangréneuses.

c). Les lithiases vésicales d'origine bilharzienne seraient rares en Afrique Noire mais ont été signalées par beaucoup d'auteurs égyptiens.

d). Les complications de l'arbre urinaire, à la suite de localisation dans ces voies, ont divers aspects.

- urétrite à écoulement verdâtre qui rentre dans l'ordre avec un traitement antibilharzien sans qu'on ait la preuve de bilharziose.

- oblitérations papillomateuse des uretères, surtout au niveau de ses 2/3 inférieur ou même, formation kystique de l'uretère (URQUHART 1931) entraînant :

- . pyélo-néphrites,
- . abcès du rein et pyonéphrose,
- . urémie aiguë avec anurie,
- . hydronéphroses.

Il est probable que de nombreux malades urinaires des services de médecine ou de chirurgie en Afrique ont été des bilharziens ignorés. Il faut y penser constamment pour en retrouver la cause. Il est évident que toute lésion des voies urinaires devrait faire rechercher systématiquement une bilharziose. PAYET, en 1951, signale dans Médecine d'Afrique Noire l'observation d'un adulte mort d'urémie aiguë dont l'autopsie a révélé que les reins et l'arbre urinaire supérieur étaient bourrés d'oeufs de bilharzies.

C. EVOLUTION DES LESIONS VESICALES .

La vessie, comme les autres organes, présente :

1°- Des lésions inflammatoires congestives décelées endoscopiquement : granulations miliaires oedémateuses à limites indécises, situées sur le trajet des vaisseaux et correspondant aux zones de pontes bilharziennes; c'est le début de la cystite bilharzienne avec ses brûlures vésicales et son hématurie.

2°- Des plaques ecchymotiques apparaissent ensuite avec de petits reliefs en tête d'épingle disséminés dans la muqueuse.

3°- Ces plaques se transforment en papules, saillies rouge sombre parsemées de suffusions sanguines. On

les retrouve à la base du trigone, souvent isolées, souvent confluentes et reposant sur une muqueuse saine.

4°- Les papules donnent des placards par leur congruence, rouge sombre, mamelonnés, souvent ulcérés, souvent en saillies par rapport aux parties saines jaunâtres, ils sécrètent un exsudat riche en oeufs.

5°- La cicatrisation de ces placards ulcérés réalise un tissu fibreux, scléreux, englobant les oeufs qui, à la longue, peuvent se calcifier. La vessie perd alors son élasticité, s'indure et son volume diminue; le malade est pollakiurique, souvent incontinent. PELLEGRINO et l'école de Dakar ont insisté particulièrement sur les calcifications vésicales décelées par la radiographie sans préparation. C'est là un bon signe de bilharziose ancienne, guérie ou non, retrouvé chez beaucoup de malades longuement examinés pour douleurs basses de l'abdomen.

6°- Les tissus peuvent réagir par une hyperplasie tumorale caractéristique; c'est un polype ou adénopapillome bilharzien visible en endoscopie: la tumeur est plus ou moins lobulée, arrondie, de couleur framboise, semée de points hémorragiques rouges, brunâtres. Elles siègent généralement sur toute la surface de la vessie mais électivement à sa base, à son sommet ou aux orifices urétéraux. Histologiquement, la muqueuse et la couche celluleuse sous épithéliale sont bourrées d'oeufs. On peut même rencontrer le parasite dans les veinules; autour de l'oeuf se constitue un granulome constitué de fibroblastes avec infiltration éosinophylique. Cliniquement, c'est d'abord la cystite avec tous ses signes et dominée par l'hématurie : nous n'y reviendrons pas. Au stade chronique, ce sont des malades qu'on retrouve en service de chirurgie urologique.

- Ce sont des insuffisants vésicaux avec pollakiurie, dysurie, douleur hypogastrique : le diagnostic se pose avec l'adénome prostatique : l'adénomectomie ne les guérit pas de leur troubles urinaires, cependant qu'on découvre, en cours d'intervention, une petite vessie scléreuse, rétractée par endroit; véritable coque scléreuse traitée par décortication ou par cysto-entéro-plastie (COUVELAIRE).

- Ce sont des cystites rebelles rencontrées dans 20 à 25 % des cas (COUVELAIRE).
- Ce sont des névralgies cystiques avec érection et éjaculation douloureuses.

- Ce sont des cystalgies chroniques pour lesquelles on évoque tous les diagnostics d'affections pelviennes et même souvent coliques ou appendiculaires : ainsi, l'histoire d'un de nos camarades est évocatrice : depuis longtemps il se plaignait de douleur de la F.I.D.; il était traité pour une colite amibienne, puis appendicectomisé. Finalement, le cliché sans préparation montre une calcification vésicale.

- Des lithiases vésicales ou urétérales.

- Des polypes vésicaux, saignant périodiquement et accompagnés ou non de douleur. Ce sont initialement des formations framboisées caractéristiques mais, bien souvent, les surinfections modifient leurs caractères : COUVELAIRE en a noté la fréquence : une calcification vésicale signe l'origine bilharzienne et l'exérèse, suivie d'examen histologique, confirme le diagnostic.

- Des dysectasies du col vésical ont été signalées par COUVELAIRE: on les rencontre dans 2,5 % des cas, avec dysurie et incontinence d'urine.

- Des pericystites suppurées par perforation vésicale dans l'espace de Retzius ou en péritoine libre ont été décrites.

- Des fistules vésico-vaginales : les fibroses bilharziennes en facilitent l'apparition chez les jeunes femmes accouchées souvent dans de mauvaises conditions par des matrones ; à Dakar, en 1956, existait un service spécialisé dans la cure des fistules vésico-vaginales, les antécédents bilharziens y étaient fréquents.

- Des dilatations urétérales par localisation des lésions bilharziennes au 2/3 inférieur des uretères entraînent des complications rénales. Beaucoup d'auteurs insistent à raison sur l'utilité de l'U.I.V. et des examens biologiques chez les bilharziens.

A côté de ces complications vésicales qui sont, répétons-le, courantes en pathologie africaine, signalons la fréquence des cancers de vessie chez les bilharziens, décrit par la plupart des auteurs, sans qu'on puisse dire que *S. haematobium* soit cancérigène. Une cellule qui se renouvelle constamment sous l'effet d'un parasite quelconque a peut-être plus de chance qu'une autre d'évoluer vers la cancérisation. Les cancers de la vessie ne sont pas rares en Afrique.

D. AUTRES LOCALISATIONS .

1°. Localisation urétéro-rénales.

Nous avons déjà parlé des localisations urétérales; les lésions histologiques sont les mêmes qu'au niveau de la vessie. L'infestation se fait par voie ascendante; les complications de cette localisation ont été signalées plus haut.

Les reins ne sont pas fréquemment atteints par le parasite lui-même. Seules les complications par blocage des voies urinaires entraînent leur souffrance.

2°. Localisations génitales.

Les localisations génitales représentent 19 à 20 % des bilharzioses à haematobium; elles constituent les localisations les plus courantes après les localisations vésicales. De diagnostic plus difficile, elles passent plus souvent inaperçues.

En 1906, SYMMER signale pour la première fois une tumeur fibreuse du ligament large avec un ovaire fibro-kystique contenant des oeufs de *S. haematobium*.

En 1921, DELIGNERIS décrit une annexite bilharzienne avec dysménorrhée, oligoménorrhée, grossesse et avortement tubaire.

En 1925, GIBSON mentionne une polypose cervico-vaginale d'origine bilharzienne.

En 1934, GUIRGES, en Afrique Australe opère plusieurs cas de bilharzioses ovariennes associées à d'autres localisations sur le tractus génital.

En 1942, GELFAND signale deux cas d'atteinte génitale.

En 1949, CHARLEWOOD-SHIPPEL & RENTON établissent une statistique des atteintes génitales chez la femme :

25 cas.....trompes
16 cas.....col utérin
8 cas.....corps utérin
7 cas.....ligament large
7 cas.....vagin
7 cas.....ovaire

LOW & MELENEY ont relaté l'atteinte prostatique chez un expérimentateur qui s'était infesté volontairement avec des cercaires de *S. haematobium* et qui, par la suite, présenta une tumeur prostatique avec présence d'oeufs dans le liquide prostatique et le sperme. L'épididyme et les testicules aussi peuvent être le siège de lésions bilharziennes.

En 1957, GELFAND, après des autopsies, signalait 57,9 % de localisation prostatique et 37,5 % de localisation testiculo-épididymaire. Nous avons déjà parlé de l'atteinte de l'urètre pénien simulant une gonococcie.

Toutes ces localisations s'expliquent facilement par les anastomoses du réseau veineux génital et des plexus vésicaux.

Les lésions sont partout les mêmes : inflammation, granulome, sclérose et hyperplasie, comparables aux lésions vésicales.

- Sur les trompes et les pavillons :

-Salpingite chronique avec douleur pelvienne tenace

-Sclérose ou tumeur salpingienne entraînant :

. stérilité par ligature pathologique des trompes. (Ne serait-ce pas là la cause d'un grand nombre de stérilités inexplicables, classées bien facilement dans les stérilités d'origine hormonale).

. grossesse tubaire due au même mécanisme.

- Sur les ovaires :

- ovarite, sclérose, hypertrophie fibreuse avec présence d'oeufs du parasite (trouble hormonal, ménopause précoce, etc...).

- Ligaments larges :

- tumeur du ligament large, annexites, rétraction cicatricielle du ligament large.

- Col utérin.

- endo et exocervicite, papillomes, polypes du col, sclérose du col avec leucorrhée sans caractère précis, entraînant des dystocies à l'accouchement.

- Corps utérin.

- métrite souvent surinfectée, fibrome, polypes avec avortement à répétition.

- Vagin.

- vaginite avec ulcération, sclérose, papillomes.

Nous emprunterons deux observations au Dr. CAMAIN de Dakar (Médecine d'Afrique Noire 1951) :

1^o Femme Duoloff, 34 ans présente :

- fibrome utérin
- 4 fausses couches dans ses antécédents
- 1 mort-né
- 4 enfants vivants
- règles irrégulières et anormales
- métrorragie abondante
- leucorrhée
- douleur hypogastrique ± sensation de pesanteur
- jamais d'hématurie ni de dysurie

L'examen clinique montre un fibrome utérin et une masse annexielle douloureuse du volume d'un gros marron, mobile ;

- anémie
- eosinophilie à 17 %
- urine : pas d'oeuf.

Intervention chirurgicale - l'examen histologique de la tumeur montre des oeufs de bilharzies dans du tissu réactionnel constitué autour de la trompe.

2° Fille, 13 ans, présentant une tuméfaction inguinale droite du volume d'une mandarine, indolore et réductible, avec anémie et éosinophilie : hernie inguinale.

A l'ouverture du sac, on tombe sur une masse annexielle droite,

- trompe infiltrée avec des granulations,
- ovaire à aspect scléro-kystique,
- ligament large infiltré

On pratique une annexectomie droite et les coupes histologiques montrent des tissus infiltrés d'oeufs de bilharzie; les urines ne renfermaient pas d'oeufs.

Chez l'homme, la prostate peut présenter les mêmes lésions. Il se produit alors un adéno-fibrome prostatique : seul l'examen histologique peut montrer l'origine bilharzienne, les oeufs étant rarement rencontrés dans le liquide prostatique.

Signalons pour finir les orchio-épididymites bilharziennes, de diagnostic difficile en l'absence d'oeufs dans les urines ou dans le sperme; les spermatocystites avec souvent calcification, les funiculites avec induration du cordon, les urétrites bilharziennes simulant une gonococcie.

En résumé, les bilharzioses génitales sont assez courantes; leur diagnostic est le plus souvent chirurgical; leur traitement relève de la médecine et de la chirurgie.

Il faut l'évoquer devant toute anomalie de la sphère génitale et c'est seulement ainsi qu'on pourrait l'éliminer.

Localisations hépatiques et spléniques .

Le foie est parfois un organe de relais pour *S. haematobium*. Les jeunes parasites s'y développent avant de poursuivre leur chemin vers les plexus vésicaux et uro-génitaux.

Il n'en est pas ainsi pour d'autres espèces de bilharzies dont le lieu d'élection est le système porte; nous voulons parler de *S. japonicum* et de *S. mansoni*.

Cependant, *S. haematobium* peut se fixer définitivement dans le foie, soit au début de sa marche vers les organes, soit après. Il en détermine les mêmes lésions organiques :

d'abord inflammatoires: le foie réagit par une congestion réactionnelle: l'organe augmente de volume: il se forme autour du parasite ou de son oeuf un granulome inflammatoire qui évolue, soit vers la nécrose d'où abcès bilharzien du foie (assez rare), soit vers une sclérose cicatricielle pouvant s'étendre et entraîner une cirrhose: on a beaucoup parlé de la cirrhose bilharzienne; elle est rarement due à *S. haematobium*; elle a les mêmes signes cliniques que les autres cirrhoses parasitaires. On retrouve les oeufs de parasite dans le tissu conjonctif hépatique, épaissi au dépend de la cellule noble.

Cette localisation, quand elle est unique, passe évidemment inaperçue: c'est un diagnostic d'autopsie.

La rate peut être le siège de lésions bilharziennes. Rarement isolée, cette localisation entraîne une splénomégalie qui rentre dans le groupe des rates tropicales d'origine parasitaire.

Localisations pulmonaires .

Elles se voient au cours de septicémies bilharziennes telles que beaucoup d'auteurs les ont décrites. Au début, le poumon répond par des réactions allergiques rappelant le syndrome de Löffler - passage de parasite lui-même - puis des réactions de condensation, de nécrose et fibrose autour du parasite ou de l'oeuf quand ces derniers se sont fixés dans les poumons.

Le diagnostic différentiel se pose suivant les stades avec toutes les pneumopathies; au début syndrome de Löffler; au stade inflammatoire les condensations et pleurites; au stade chronique, la tuberculose, les pneumoconioses (silicose). On a souvent la chance de trouver les oeufs dans les crachats.

Localisations digestives .

Elles sont assez fréquentes et n'ont rien de particulier. Signalons cependant les appendicites à *S. haematobium* dont la fréquence serait à peu près la même que celle de *S. mansoni*; les colites et dysenteries à *S. haematobium* ressemblent aux colites de *S. mansoni*. On retrouve facilement les oeufs à éperon terminal dans les selles: ce qui a bouleversé les anciennes appellations de bilharziose vésicale et intestinale. Beaucoup d'auteurs ont signalé la présence de l'oeuf à éperon terminal dans les selles sans qu'il y en ait dans les urines. SCHWETZ, au Congo, en a cité un exemple chez un jeune africain qui n'avait jamais fait de cystite mais présentait des selles diarrhéiques à *S. haematobium*.

Signalons pour mémoire l'observation de LAHITTE & GAMET, en 1958, d'un infarctus sigmoïde d'origine bilharzienne chez un jeune européen au Cameroun.

Autres localisations .

Elles ont été signalées dans la littérature: localisations cardiaques ayant entraîné une myocardite (auteur anglais en Egypte, à Dakar par PAYET & CAMAIN).

Localisations nerveuses .

GELFAND, PRITCHARD, GREENFIELD, FUJINAMI. Les localisations cérébrales seraient dues à des embolus parasitaires.

Localisations oculaires .

Signalées en 1954, névrite optique chez un européen revenant de Bamako et présentant une infestation à *S. mansoni* et *S. haematobium*.

Cet aperçu clinique nous montre l'étendue de la pathologie bilharzienne en pays endémique comme au Mali. A vrai dire, la bilharziose entraîne très peu souvent un tableau dramatique dans ces pays. Si bien que beaucoup d'auteurs l'ont considéré comme une maladie mineure qui guérissait spontanément.

Cependant, la chronicité des différentes localisations, leur surinfection et aussi le rôle nocif vis à vis de divers organes, imposent que l'on en fasse le diagnostic et qu'on les traite.

o

o o

DIAGNOSTIC DES BILHARZIOSES A HAEMATOBIMUM .

Diagnostic positif :

Il est plus ou moins facile suivant les localisations et suivant le stade de la maladie.

Au début, seule la notion d'endémicité, la notion de bains avec manifestations consécutives, peuvent faire penser à une infestation bilharzienne.

Nous avons déjà dit que nous ne voyions presque jamais nos malades à ce stade.

Au stade toxémique on recherchera une éosinophilie. Elle est couramment élevée; théoriquement de 7 à 40 %; très élevée elle fera penser à une maladie parasitaire et d'abord à la bilharziose; jusqu'à 5 % elle n'a pas grande signification en région tropicale.

A la période d'état les choses se précisent :

d'abord la clinique, puis les examens généraux.
La cystite hématurique est, 95 fois sur cent, d'origine bilharzienne au Mali, surtout chez les jeunes.

La centrifugation des urines et l'examen microscopique du culot de centrifugation montrent l'oeuf caractéristique: le diagnostic de certitude de bilharziose se trouve sous le microscope. Ceci est facile et simple. Mais il ne faut pas s'arrêter là: l'arbre urinaire entier doit être examiné.

On commencera par la vessie:

Une cystoscopie sera pratiquée:
les lésions varient suivant les stades de la maladie . Ce sont:

1°. de petites granulations miliaires, réfringentes, occupant les trajets vasculaires et reposant sur une muqueuse saine (oeufs du parasite). Ces lésions sont différentes des granulations tuberculeuses mal délimitées avec une muqueuse inflammatoire oedématisée.

2°. des placards écchymotiques avec des granulomes à leur surface.

3°. des placards mamellonnés, lésion hyperplasique, nettement en relief, de couleur rouge sombre souvent écchymotiques, souvent purulents et portant aussi des granulations réfringentes.

4°. Papillome bilharzien de couleur framboisée nette, formé de lobules irréguliers à limites arrondies, souvent hémorragique et portant des amas d'oeufs. Il faut les rechercher à la base de la vessie, à son sommet et sur les parois.

5°. Des cicatrices d'origine bilharzienne, blanches, plates, plissées, chagrinées. On n'y retrouve plus le granulome ou les oeufs.

- On demandera un dosage d'urée sanguine
- un examen radiologique (urographie par voie veineuse).

Au stade de cystite chronique :

Il n'y a souvent plus d'hématurie. Il faut souvent multiplier les examens d'urines, demander une radiographie du bassin à la recherche de calcifications vésicales. Pratiquer une cystoscopie: les lésions ont perdu toute spécificité à cause des surinfections. On fera une biopsie des lésions tumorales qui y montrera des lésions caractéristiques avec les oeufs.

Les autres localisations sont de diagnostic plus difficile quand elles n'accompagnent pas la cystite. Rechercher l'oeuf dans :

- . les prélèvements vaginaux multipliés pour localisation génitales chez la femme;

- . dans le liquide spermatique et prostatique chez l'homme;

- . dans les crachats pour les localisations pulmonaires;
- . dans les selles pour les localisations digestives;
- . dans la bile pour les localisations hépatiques.

En l'absence d'oeufs, on peut se tourner vers des examens plus difficiles à réaliser et dont l'interprétation sera souvent aléatoire. Nous les citons tout simplement:

- cuti-réaction proposée par VOGEL,
- les réactions de fixation du complément avec des antigènes spécifiques.

D'autres examens complémentaires ont été proposés par les auteurs. Il ne faudrait pas s'y attarder trop.

1° constatation d'une éosinophilie; nous avons déjà dit ce qu'il faut penser de l'éosinophilie;

2° l'électrophorèse des protides avec augmentation des alpha 2 et des gamma globulines.

En conclusion, le diagnostic positif des bilharzioses à *S. haematobium* repose sur la présence d'oeufs dans les excréta de l'organisme. Il faut de la patience, beaucoup de patience souvent pour en faire la preuve.

Le traitement n'aura de sens que sur un diagnostic posé avec certitude.

Le diagnostic différentiel, sur lequel nous ne nous étendrons pas, varie aussi suivant le stade de la maladie.

L'hématurie bilharzienne sera différenciée des autres causes d'hématuries: traumatisme rénal, tuberculose rénale, lithiase rénale, néo de la vessie, adénome prostatique, polype vésical, néo du rein.

La cystite d'avec les autres causes de cystite (infectieuse banale, virale, tuberculeuse).

Les urétrites sont le plus souvent surinfectées.

Les tumeurs annexielles chez la femme, les adénomes prostatiques chez l'homme sont de diagnostic histologique.

L'origine bilharzienne des vaginites, des cervicites, des métrites et des salpingites sera posée sous le microscope quand les prélèvements renfermeront des œufs.

Quant aux stérilités, aux avortements à répétition, il suffira d'évoquer l'origine bilharzienne pour pouvoir l'éliminer par des examens complémentaires.

Les localisations pulmonaires peuvent évoquer une tuberculose, un cancer du poumon ou tout autre pneumopathie.

Les myocardites et les septicémies bilharziennes sont tellement rares qu'on aura rarement à en évoquer le diagnostic.

o

o o

TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE DES BILHARZIOSES AU MALI.

" Le traitement radical de la bilharziose reste encore à découvrir " disait le Professeur J. SCHNEIDER, en 1956, lors d'un congrès tenu à Paris. Aujourd'hui encore cette pensée reste valable.

Il existe des médicaments - nombreux - ayant une certaine efficacité sur le parasite, qui, employés méthodiquement, arrivent à blanchir complètement mais lentement un malade soustrait à des réinfestations.

Mais au Mali, le problème se pose différemment: tout malade traité, même correctement, repart dans la nature et risque des réinfestations. C'est souligner toute la primauté que l'on doit accorder à la lutte contre l'endémie, à la prophylaxie et aux traitements de masse aux dépens des cures individuelles.

PRINCIPAUX MEDICAMENTS ANTIBILHARZIENS.

Ce sont presque tous des médicaments classiques: Antimoniés trivalents, Thioxanthonés: le miracil D et un médicament nouveau le 6.171 RP ou Schistomide.

1° - Antimoniés trivalents:

a). Emétique : 1918 CHRISTOPHERSON.

C'est l'antimonio-tartrate de potassium ou de sodium à diluer instantanément dans du sérum physiologique.

- Injection intra-veineuse stricte sur malade à jeun et au repos.

- Commencer par 3 cg le premier jour; puis, tous les deux jours augmenter de 3 cg jusqu'à 9 cg par injection.
- La dose totale par série ou par cure pour un adulte est comprise entre 1 gr. 30 (CHRISTOPHERSON) et 2 gr. (KHALIL)
- une série dure de 25 à 30 jours suivie d'un repos d'un mois après la 1ère cure, deux mois après la 2ème cure.
- Chez l'enfant, la dose est de 1 cg par année d'âge et en fonction du poids.

C'est une médication assez efficace mais mal supportée et de grande toxicité.

b) Fouadine : Reprodal-Stibophen-Nécantimozan.

C'est une solution à 6 % d'Antimonyl-Bispyrocatechol-disulfonate de sodium (KHALIL).

- injection intra-musculaire, intra-veineuse.
- Dose totale 40 cm³ en 9 injections tous les deux jours et à dose progressive.
- Chez l'enfant, 0,08 cm³ par kilo de poids.

Moins toxique que l'émétique, mal supporté aussi, elle a l'avantage d'être utilisable par voie intra-musculaire.

c) Anthiomaline :

- Stibio-Thiomalate de lithium titrant 16 % d'antimoine.
- Injection intra-musculaire ou intra-veineuse.
- Dose totale : 16 à 32 cm³ en 10 à 12 injections à dose progressive.
- Avantages et inconvénients comparable à la Fouadine.

d) Autres Antimoniés trivalents :

- Triostam en intra-veineuse 1 à 2 gr. en tout.
- A B 5
- T W Sb 1 à 2,3 gr. en 1 à 3 jours, intra-veineuse ou intra-musculaire (FRIEDHEIM).

Tous ces produits agissent par leur radical antimonie et, d'après MONTENY, leur efficacité est fonction de la dose d'antimoine qui doit être supérieure ou égale à 350 mg; leur intolérance est liée aussi à cette dose; elle est marquée par :

- des troubles digestifs: nausées, vomissements, diarrhées douleurs épigastriques,
- troubles cutanés urticariens,
- troubles hépatiques avec ictère,
- troubles rénaux avec albuminurie pouvant évoluer vers la néphrite,
- troubles cardiaques avec au début inversion de l'onde T, allongement de ST à l'E.C.G., puis hypotension, troubles du rythme et même myocardite grave (l'antimoine s'accumule dans les fibres cardiaques).
- troubles nerveux avec myalgies, arthralgies, vertiges.

Ils sont contr'indiqués chez les rénaux, les cardiaques, les hépatiques; leur maniement est plus ou moins difficile et les malades doivent être surveillés pendant la médication.

L'émétique est le moins bien supporté: produit irritant, il entraîne des nécroses tissulaires locales quand l'injection n'est pas strictement intra-veineuse; cette dernière peut entraîner des quintes de toux souvent dramatiques (toux stibiée) surtout quand elle a été rapide; une petite médication à base de codéine, l'adrénaline prise au moment de l'injection peut l'atténuer.

2°- Thioxanthenes.

C'est le Miracil D (Nilodin ou 37 35 RP) produit allemand administré per os à raison de 20 mg/kg par jour pendant 18 à 20 jours;

- repos d'un mois entre les cures,
- moins efficace que les antimoniés, il est très mal toléré mais n'entraîne pas de troubles graves: difficultés d'accommodation,
- troubles digestifs: anorexie, nausée, vomissements,
- troubles cutanés: prurit, éruption,
- troubles nerveux: tremblements, vertiges, céphalées,

tous troubles rentrant dans l'ordre à l'arrêt du traitement.

3°- Para-Amino-Phenoxy-1-Phtalimido-5-Pentane : 61 71 RP ou Schistomide.

- produit encore nouveau; les premiers essais thérapeutiques remontent à 1959 par SCHNEIDER & SANSARRICQ en Haute-Volta, ALVES, HARPER & HILL en Rhodésie puis, en 1960, par LARIVIERE à Dakar.
- administré per os 3 à 4 comprimés de 500mg par jour pendant 14 à 18 jours
- 2 à 3 comprimés chez l'enfant
- dose totale: 400 mg/kg de poids
- plus grande tolérance, légers troubles digestifs et rarement rétrécissement du champvisuel.

4°- Autres médications :

Elles sont peu efficaces dans les bilharzioses à *S. haematobium* (Emétine, extrait de fougère mâle, sels d'étain, etc....) Elles sont presque toutes abandonnées.

Médication antibilharzienne après plusieurs cures

	Efficacité %	Toxicité	Mode d'emploi	Tolérance
1° Emétique	85 à 90 %	+++	I.V. stricte	+++
2° Fouadine	60 à 65 %	++	I.V. et I.M.	++
3° Anthiomaline	60 à 65 %	++	I.V. et I.M.	++
4° Triostam	60 à 70 % ?	++	I.V.	?
5° T W Sb	60 à 70 % (Friedheim) rechute fréq	++	I.V. et I.M.	?
6° A B 5	peu efficace rechute fréq	++		
7° Miracil D	46 à 50 %	+	per os	+++
8° Schistomide	50 à 55 %	±	per os	+

Toute cette médication doit comporter des cures successives avec repos intercalés. On ne peut espérer guérir un malade après une seule cure.

Au Mali, le traitement individuel sera réservé aux malades n'habitant pas loin d'un centre hospitalier ou pouvant y accéder facilement; ils y seront maintenus sous surveillance pendant les cures; nous préconiserons, dans ces conditions, un traitement par antimoine:

- soit émétique à la dose totale de 1,30 gr. à 2 gr. en I.V. lente tous les deux jours, accompagné de gouttes de belladone ou autres traitement symptomatiques.

- le malade pourra rejoindre son domicile pour le repos d'un mois $\frac{1}{2}$ après cette première cure. Un traitement per os, à base de Schistomide, à raison de 2 à 3 comprimés par jour, pendant 18 jours sera fait durant ce repos.

- Deuxième cure; faire un examen d'urine; généralement, l'hématurie se sera arrêtée, de même les signes de cystite; il peut y avoir des oeufs dans les urines, viables ou non. Refaire la deuxième cure en prenant les mêmes précautions qu'à la première, le malade hospitalisé;

- puis repos de deux mois avec Schistomide buccale: 18 jours à 2 à 3 comprimés par jour.

- A la suite de ces deux cures, le traitement sera poursuivi uniquement par voie buccale à base de Schistomide jusqu'à blanchiment complet, cela pouvant durer un an; les cures seront de plus en plus espacées.

- l'émétique pourra être remplacé par l'Anthiomaline ou la Fouadine, moins toxiques et d'administration plus facile; la surveillance sera la même.

Il faut dire que rares seront les malades qui voudront se soumettre à un traitement de longue durée et que même les bons résultats ne nous mettrons pas à l'abri des réinfestations. Cela nous ramène au problème des traitements de masse et à la prophylaxie antibilharzienne.

Traitement de masse .

Il s'adressera aux porteurs d'oeufs sans signe clinique, aux malades éloignés des centres hospitaliers présentant uniquement une hématurie et vivant dans des zones d'infestations constantes. Les porteurs d'oeufs seront dépistés par la recherche de l'albumine dans les urines comme l'ont préconisé beaucoup d'auteurs. (MARILL).

BLAIR & ALVES AVAIENT PROP

BLAIR & ALVES avaient proposé deux schémas de traitement de masse qui auraient fait leurs preuves : traitement à base d'émétique.

1er schéma : dose totale de 0,60 à 0,80 gr. en deux jours à raison de 3 injections par jour.

2ème schéma : dose totale de 0,36 à 0,48 gr. à raison de 4 injections en une journée.

Cette méthode permettrait d'arrêter d'une façon transitoire l'émission d'oeufs, sans guérir les malades; mais l'objectif, ici, est d'arrêter le cycle évolutif du parasite.

Personnellement, nous pensons qu'au Mali ce traitement pourrait être avantageusement suivi d'un traitement buccal de Schistomide.

Donc, à une période donnée, de préférence en saison sèche - vers février, mars - une équipe ambulante, comme il en existe déjà pour d'autres maladies parasitaires (méthode JAMOT), dont un médecin et des infirmiers, parcourt les zones d'endémicité; font des examens systématiques. Les porteurs d'oeufs et les malades reçoivent le traitement intensif à base d'émétique ou d'Anthiomaline comme le préconisaient ALVES & BLAIR, en un ou deux jours; puis, ces mêmes malades, après les deux jours, reçoivent un traitement complet de Schistomide : l'instituteur du village ou à défaut le chef de village ou toute autre personne de confiance pourra distribuer les comprimés aux heures indiquées par le médecin; une liste des grands signes d'intolérance lui sera remise pour qu'en cas de besoin le médecin - qui aurait déjà planté sa tente ailleurs - soit prévenu.

Ce traitement aurait l'avantage d'être plus complet, le traitement buccal étant facilement accepté.

Dans les cas où le traitement parentéral s'avèrerait impossible - manque de personnel qualifié ou crainte d'intolérance - deux cures successives de Schistomide avec toujours l'aide d'un personnel non médical permettraient facilement de réduire l'émission d'oeufs; cela dit, voyons l'intérêt que l'on doit accorder aux traitements per os de la bilharziose en milieu Africain : la Schistomide semble mieux

supportée que le Miracil D et les résultats recueillis jusqu'à présent sur son utilisation sont assez encourageants pour entreprendre un traitement de masse à grande échelle.

Mais encore faudrait-il accompagner ces traitements de masse de mesures sanitaires. Nous touchons là le problème épineux de la prophylaxie des différentes maladies parasitaires ou non: d'abord, problème administratif où le rôle du médecin - il n'y a pas d'épidémiologistes - est particulièrement difficile.

- 1° classer les zones d'endémie bilharzienne,
- 2° préconiser les mesures d'hygiène et d'aménagements sanitaires,
- 3° traiter les malades.

Prophylaxie des bilharzioses au Mali .

La prophylaxie des bilharzioses en région d'endémicité se résume en 4 points principaux, cités par DESCHIEENS en 1951:

- 1° traiter les porteurs de parasites adultes;
- 2° empêcher les oeufs d'arriver en contact de l'eau où vivent des mollusques;
- 3° détruire les mollusques vecteurs et les cercaires;
- 4° protéger les sujets sains

- 1- Traiter les porteurs de parasites adultes : c'est le traitement individuel ou de masse que nous préconisons plus haut.
- 2- Empêcher les oeufs d'arriver en contact de l'eau où vivent les mollusques: par la construction de latrines, d'égouts collecteurs, la désinfection des selles et des urines infestées.
- 3- Protéger les sujets sains: par la construction de lavoirs et de piscines publics dont les eaux seraient surveillées.
 - Contrôler les eaux de consommation (signalons à ce propos que les cercaires meurent après 48 h; quand ils n'arrivent pas à infester). L'installation d'eau courante contribuerait sûrement à abaisser les taux d'infestations. Des petits moyens

peuvent être utilisés avantageusement en attendant mieux (laisser reposer l'eau de boisson pendant 2 jours, désinfection par Mn O 4 K, eau de javel, filtre à charbon, à porcelaine).

- Assécher les mares d'eaux inutilises.
- Nivelier les terrains boueux.
- Faucarder les cours d'eau et régulariser leur cours dans les villes et villages. (Un rapport du Dr. BLANCHET en novembre 1953 signale que l'aménagement du cours du Farako à Bamako a diminué le taux d'infestation par bilharziose à *S. haematobium* chez les riverains. Note de service n° 1014/SP du 23 mars 1953).

Tout cela doit être accompagné d'une véritable campagne d'éducation sanitaire (Conférences, films éducatifs en dialecte local, informations diverses sous des formes simplifiées et colorées, etc....).

En résumé, l'aménagement sanitaire pour la prophylaxie anti-bilharzienne rentre dans le cadre de la lutte contre les différentes autres parasitoses (Paludisme, amibiase, maladie du sommeil, filariose, etc....); cela simplifie le problème financier!

- 4- Destruction des mollusques vecteurs: les Autorités Egyptiennes en avaient fait le problème n° 1 de la lutte anti-bilharzienne. Il faut dire qu'ils n'en ont pas tiré les résultats escomptés: car, il faudrait assécher des terres cultivables; il faudrait faucarder constamment, ce qui serait mal vu par le paysan qui réclame l'eau. Il faudrait détruire les mollusques vecteurs avec des produits chimiques ce qui détruit une partie de la flore utile; les bons molluscocides coûtent cher et le résultat final n'est pas patent. Citons pour mémoire les plus utilisés:

- sels de cuivre (Sulfate de cuivre, protoxyde de cuivre) peu efficaces en général, cependant peu chers.
- sels de zinc (Zyrame).
- P.C.P. Na, toxique pour les poissons.
- Dinitrophénol utilisé par les Japonais et qui sert en même temps d'engrais (il revient très cher).
- Cyanamide calcique.

Ces différents produits sont répandus sur les gîtes à mollusques ou distillés généralement dans les cours d'eau. Il faudrait une masse énorme de produit pour une distillation continue et durable. Réservons ces méthodes aux bassins d'eau, aux piscines, aux lavoirs et aux expériences de laboratoire: le Mali est si vaste et l'endémie bilharzienne si éparse.....bref, ce serait sans plus utopique; d'autres choses plus

importantes mériteraient la priorité! Contentons-nous de l'assainissement des cours d'eau, de l'aménagement sanitaire, de l'adduction et du contrôle des eaux de boisson, du traitement de masse, retenant à ce propos les cures per os par la Schistomide.

Existe-t-il un traitement prophylactique des bilharzioses à *S. haematobium* ? La Schistomide ne peut-elle être à la bilharziose ce qu'est la Nivaquine au paludisme ? La bilharziose, à son début, est tellement bénigne comparée au paludisme qu'on doit se contenter d'un traitement curatif.

Achevons ce chapitre en disant un mot du traitement symptomatique :

- * les douleurs cystiques bénéficieront d'un traitement calmant, de lavages de vessie aux antiseptiques;
- * pour les névralgies cystiques incurables on a proposé l'énervation cystique;
- * les papillomes vésicaux bénéficieront de l'électro-coagulation;
- * les scléroses vésicales cicatricielles relèveront d'un traitement chirurgical spécialisé;
- * les tumeurs génitales seront opérées

o

c o

CONCLUSIONS.

Nous avons essayé d'analyser les caractéristiques de la bilharziose à Schistosoma haematobium au Mali. Ces données peuvent trouver leur réplique dans toutes les régions de l'Ouest Africain.

La fréquence de la maladie est telle que la survenue d'une hématurie non douloureuse chez l'enfant ou l'adolescent n'entraîne aucune alarme. Durant plusieurs années, la répétition des hématuries constitue le seul signe de la maladie. Mais, la banalité de ce signe au Mali lui enlève sa valeur et, de ce fait, la maladie évoluera en étant négligée par le malade.

Cette méconnaissance de la maladie a deux conséquences : individuelle et sociale. L'individu infesté est atteint d'une anémie chronique, limitant sa résistance à l'égard des autres infections et des traumatismes fréquents en milieu tropical, entraînant la diminution de ses capacités de travail. Après plusieurs années, la bilharziose se manifestera par des accidents uro-génitaux, gynécologiques, chirurgicaux. Le pronostic de la maladie est donc sévère à long terme. Elle est subie dans l'ignorance et mal tolérée.

La deuxième conséquence est le retentissement de la maladie sur l'ensemble de la population. L'individu infesté évacue les oeufs de schistosomes dans ses urines. Les mollusques hôtes intermédiaires sont infestés. L'ensemble explique la dissémination de la maladie qui constitue, au Mali, une endémie dont les incidences économiques et sociales sont importantes.

Le traitement curatif et les mesures prophylactiques comportent des moyens visant à améliorer l'hygiène et l'éducation sanitaire des populations. Avec les traitements classiques, les thérapeutiques actives par voie orale permettent peut-être d'espérer la limitation de l'endémie par l'interruption de la transmission de l'agent pathogène, en attendant qu'une lutte véritablement efficace contre les mousques vecteurs des bilharzioses permette d'envisager l'éradication de la maladie.

Vu le Doyen :

L. BINET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. ROCHE

Vu le Président :

G. LAVIER

B I B L I O G R A P H I E

ARDOUIN, C.

Des bilharzioses viscérales à *S. haematobium*.
Thèse Bordeaux, 20 oct. 1954, n° 195.

ARCADI, J.

Le cancer de la vessie et la schistosomiase vésicale -
uro.cut.
Rev. août 1949, 53, n° 8, pp. 472-474.

ARMENGAUD, M.

Les bilharzioses.
Rev. Praticien 21 janvier 1958, 8, n° 3, pp. 267-278.

BLAIR, D.

Schistosomiase urinaire traitée par le miracil D.
Lancet, 26 fév. 1949, 256, n° 6 548, pp. 344-346.

BOIRON, H. & KOERBER.

Contribution à l'étude de la bilharziose urinaire en
Afrique Occidentale Française.
Bull. Soc. Path. Exot., 1947, 40, n° 3-4, pp. 118-124.

BRISSET, J.

Les bilharzioses urinaires.
Rev. Praticien, 21 sept. 1958, 8, n° 24, pp. 2781-2786.

- BRYGOO, E. R. & RANDRIAMALALA, J. C.
Différence de colorabilité au Ziehl entre les oeufs
de *Schistosoma mansonii* et ceux d'*haematobium*.
Bull.Soc.Path.Exot., jan-fév. 1959, 52, n° 1, pp. 26-27.
- CAMAIN, R.; NAVARRANNE, P. & AYITE.
Deux cas d'annexite à *S. haematobium* observés à Dakar.
Bull.Soc.Path.Exot., 1953, 46, n° 3, pp. 412-434.
- CAMAIN, R.
Schistosomiasés génitales féminines et masculines à
S. haematobium observées en Afrique Occidentale Franç.
Bull.Soc.Path.Exot., 1953, 46, n° 3, pp. 412-434.
- CARVER, J. H.
Schistosomiase vésicale.
Brit. J. Urol., JUIN 1956, 28, n° 2, pp. 201-202.
- CAUD
Bilharziose en Afrique Occidentale et Afrique centrale.
Bull. OMS, 1955, 13, 209-258, n° 94, 513.
- CHIPPAUX, C.
Complications urinaires de la bilharziose à *S. haema-*
tobium.
Concours méd., 7 déc. 1957, n° 49, pp. 5043-5044.
- CHIPPAUX, C.
Répartition géographique des maladies exotiques. 4 .
Les bilharzioses.
Concours méd., 22 nov. 1958, n° 47, pp. 5043-5044.
- CHIPPAUX, C., LUIZI, C., DEMARCHI, J. & CORNET, L.
Complications urétérales bilharziennes.
J. Urologie, oct-nov. 1958, 64, n° 10-11, p. 714.
- CONFERENCE AFRICAINE SUR LES BILHARZIOSES.
Serv.Rapp.Tech. 1957, n° 139.Publication O.M.S. 161
588 de 47 à 57.

COUVELAIRE, R. & BOUHANNA, E.

Sur la bilharziose urinaire.

J. Urol. 1954, 60, n° 9/10, pp. 659-683.

DESCHIENS, R.

Problèmes sanitaires des bilharzioses dans les territoires de l'Union Française.

Bull.Soc.Path.Exot. 1951, pp. 350-377, 631-688.

DESCHIENS, R.

Vie des mollusques vecteurs.

Bull.Soc.Path.Exot. 1954.

DESCHIENS, R., LAMY, L. & REYNAUD, R.

Sur l'action anthelminthique des Desoxybenzoïnes basiques dans la bilharziose à *S. haematobium*.

Bull.Soc.Path.Exot. 1954, 47, n° 1, pp. 71-77.

DESCHIENS, R.

Congrès des bilharzioses, prophylaxie des bilharzioses.

ETHES & DELAHOUSSE.

Pathologie du travail dans la boucle du Niger.

Bull.Soc.Path.Exot. 1944.

FRIEDHEIM, A. H.

Le traitement de la bilharziose urinaire à *S. haematobium* par le T. W. Sb.

Bull.Soc.Path.Exot., nov-déc. 1956, n° 6.

GAND.

Répartition géographique des bilharzioses.

Annales parasito. 1956, n° 5, 6.

GARRIGUES.

Enquête générale sur les bilharzioses à Bamako.

Bull.Soc.Path.Exot. 1953, p. 490.

GELFAND.

Affection bilharzienne de l'uretère. Etude de 110 autopsies consécutives mettant en évidence une bilharziose vésicale.
Brit. Med.J., 26 juin 1948, n° 45, 64, pp. 1228-1230.

GILBERT, B.

Bilharziose de l'appareil génital femelle et des tissus voisins.
J.Obst.Gyn.Brit.Emp. , oct. 1943, n° 5, pp. 317-336.

GOLSTEIN.

Dépistage rapide de la bilharziose en milieu indigène aux Colonies par I/O/ à S. bovis.
Ann.Parasito. 1946, 21, p. 129.

HERVE, P. A., PIGANIOL, G. & TEYSSANDIER.

Les complications génitales de la bilharziose urinaire chez l'homme.
Bull.Soc.Path.Exot., juil-août 1957, n° 4, pp. 567-572.

HERVE, A., PIGANIOL, G. & TEYSSANDIER.

Les aspects endoscopiques de la bilharziose vésicale.
J.Urol., déc. 1957, 63, n° 12, pp. 917-925.

KERVRAAN.

Hôtes intermédiaires des bilharzioses humaines à Bamako.
Bull.Soc.Path.Exot., 1947, t. 40, pp. 349-352.

LAMBLIN.

Thèse Paris 1950. Bilharziose en A.O.F.

LAHITTE & GAMET.

Un cas d'infarctus du colon sigmoïde chez un jeune européen au Cameroun.
Bull.Soc.Path.Exot.

- LARIVIERE, M., HOQUET, & MICHEL, R.
Etude de l'activité du Para-Amino-Phénoxy-1-Phtalimido-5-Pentane (6171 RP) sur les bilharzioses humaines à *S. haematobium* et *S. mansoni*.
Bull.Soc.Path.Exot., nov-déc. 1960, 53, n° 6, pp.996-1010.
- LAVIER, G.
Symptomatologie des bilharzioses.
Congrès des bilharzioses.
Bull.Soc.Path.Exot. 1956.
- LEFEVRE.
Bilharziose au Soudan. Cercle de Mopti.
Bull.Soc.Path.Exot. pp. 720-722.
- LEGAC, P., LEMAIGRE, TOURNIER-LASSERVE, C.
Rôle du facteur humain dans l'épidémiologie de la bilharziose vésicale en Oubangui-Chari (A.E.F.)
Bull.Soc;Path.Exot. 1953, n° 5, pp. 685-688.
- LEGER & BEDIER, E.
Index bilharzien à Dakar.
Bull.Soc.Path.Exot.1923, 16, pp.276-278.
- MACHADO, L. M.
Schistozomiase des organes génitaux de la femme.
Rev.Gyn.Obst. janv. 1954, n° 1, pp. 28-36.
- MAES.
Enquête sur la bilharziose vésicale dans le Cercle de l'Issaber (Boucle du Niger).
Ann.Parasito. 1924, t. 2 pp. 82-85.
- MARILL, F. G. & FRIESS, J.
Essai de traitement de la bilharziose urinaire par le 3.735 RP.
Bull.Soc.Path.Exot. 1949, 42, n° 718, pp. 365-369.

MARILL, F. G.

Diffusion de la bilharziose à *S. haematobium* en Haute-Volta.

Bull.Acad.Nat.Méd., 4 juin 1957, n° 19 et 20, PP.398-401.

MARILL, F. G.

La recherche systématique de l'albuminurie comme test d'orientation d'une enquête sur la diffusion de la bilharziose urinaire.

Bull.Acad.Nat.Méd. 1961, 125, n° 20-21, pp. 438-440.

MINE.

Complications de la bilharziose urinaire (à propos d'observations faites en milieu militaire).

Thèse Paris, juill. 1954, n° 773.

MORIN.

De l'urétéro-hydronéphrose d'origine bilharzienne.

Thèse Marseille, 16 déc. 1954, n° 110.

O.M.S.

Bilharziose en Afrique.

Rapport mars 1949, août 1950.

PAYET-CAMAIN.

Pneumopathie aiguë à *S. haematobium*.

Bull.Soc.Path.Exot. 1952.

PAYET, M., BERTE, E., CAMAIN, R. & PENE, P.

Accidents cardiaques aigus de la bilharziose à *S. haematobium*, à propos de 2 observations.

Bull.Soc.Path.Exot. 1953, 46, n° 5, pp. 688-692.

PAYET, M., PENE, P. & CAMAIN, R.

Les néphrites bilharziennes.

Bull.Méd. A.O.F. 1954, 2, pp. 141-143.

PIGANIOL, G., HERVE, A. & ROUFFILANGE, F.

La bilharziose urinaire.

J.Urol., juill.-août 1955, 61, n° 718, pp. 525-542.

PELLEGRINO, A.

Radiologie et bilharziose à *S. haematobium*.

Méd.Afrique Noire, 1.15 sept. 1959, 6, n° 17, pp. 381-389.

POIRIER, M. & BLONDEL, P.

Sur deux tumeurs chez des sénégalais, l'une vésicale due à *S. haematobium*, l'autre iliaque due à *Onchocerca volvulus*.

B.S.P.E. 1942, n° 4-5.

ROUFFILANGE & ISNARD, J.

A propos de 2 urétéro-plastie pour bilharziose vésicale avec retentissement rénal.

Bull.Mem.Soc.Chir.Paris 1955, 11, pp. 231-237.

SAYEGH, E. S.

Les complications tardives de la bilharziose.

J.Urol. fév. 1950, 63, n° 2, pp. 353-371.

SAYEGH, E. S. & DIMMETTE, R. M.

La vessie contractée fibreuse associée à une schistomiase et une ulcération chronique. Etude clinico-pathologique et traitement.

J.Of.Urol., avril 1956, 75, n° 4, pp. 671-679.

SCHNEIDER, J.

Revue critique de la thérapeutique des bilharzioses.

Congrès de bilharziose 1956.

Bull.Soc.Path.exot., 1956, 49, 6, p. 1220.

SCHNEIDER, J. & SANSARICQ.

Essai de traitement des bilharzioses par la schistomide en Haute-Volta.

Méd. Tropicale, 1959, XIX, 4, 412.

SCHWETZ.

Sur cas de bilharziose vésicale à Sch. Mansoni.
Bull. Soc. Path. Exot. 1954, 47, n° 1.

SCHWETZ.

Essai de classification des mollusques vecteurs.
Bull. Soc. Path. Exot. 1959, p. 382.

THIODET J., FOURRIER A. & BUTORI P.

Bilharzioses.
Encycl. Méd. Chir. Mal., Inf. 9, 1960, Fasc. 8111A 10.

VAUCEL.

Les Bilharzioses.
Méd. Tropicale, T. 1.
